

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. E. Hedingcr)

Zur Lehre der Meningitis purulenta actinomycofica

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Samuel Meier Seidenberg

aus Riga (Rußland)

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. E. Hedinger)

Zur Lehre der Meningitis purulenta actinomycotica

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Samuel Meier Seidenberg

aus Riga (Rußland)



Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von
Prof. Dr. E. HEDINGER

Die folgende Mitteilung betrifft einen eigentümlichen Fall von Aktinomykose, der vor einigen Jahren im hiesigen Institute zur Autopsie kam und der einen instruktiven Beitrag zur Lehre der aktinomykotischen Meningitis liefert. Der Krankengeschichte der chirurgischen Klinik, für deren freundliche Ueberlassung ich Herrn Prof. de Quervain danke, entnehme ich folgende Angaben:

P. R., 33 Jahre alter Mann, von Beruf Ausläufer. Patient stammt aus einer gesunden Familie. Vor 10 Jahren machte er einen Rheumatismus am linken Fuß durch. In der Kindheit erlitt er eine Verletzung des linken Auges. Die jetzige Krankheit begann vor 3 Monaten mit Schmerzen im Hinterkopf, die stets mehr rechts lokalisiert waren und die in den Nacken ausstrahlten. Zeitweise fiel es dem Patienten schwer den Kopf zu drehen; oft klagte er auch über diffuse Kopfschmerzen. Er wurde von verschiedenen Aerzten ohne Erfolg behandelt. Fieber bestand anfänglich nicht. Der Appetit wurde mit der Zeit schlecht, der Schlaf war durch Schmerzen oft gestört. Sonstige Krankheitserscheinungen bot der Patient nicht dar. Am 6. September 1917 wurde er ins Spital aufgenommen mit der Diagnose Occipitalneuralgie.

Bei der Aufnahme ergibt sich, auszugsweise mitgeteilt, folgender Status: Patient mit kleinem grazilem Körperbau, der Ernährungszustand ist etwas reduziert. Die Bewegungen des Kopfes sind fast normal, nur bei forcierten Bewegungen treten Schmerzen in der rechten Nackenseite auf. Der Nervenstatus ergibt keine Besonderheit. Der Befund der Brust- und Bauchorgane zeigt ebenfalls keine nennenswerten Besonderheiten außer einigen feinen Rasselgeräuschen über beiden Spitzen. Eine Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule ergibt am vordern Umfang des Atlas eine Continuitätsunterbrechung. Es wurde damals die Diagnose auf eine Tuberkulose des Atlas und auf eventuelle Meningitis tuberculosa gestellt.

Im weitem Verlauf der Krankheit klagte der Patient über zunehmende Kopfschmerzen. Eine am 29. September vorgenommene Lumbalpunktion ergab leicht erhöhten Druck und eine

geringe Menge einer trüben weißlichen Flüssigkeit, in der vereinzelte polynukleäre Leukocyten, weniger Lymphocyten nachgewiesen werden konnten. Die bakteriologische Untersuchung fiel negativ aus. Angelegte Kulturen blieben steril. Anfangs Oktober entwickelte sich eine Stauungspapille. Eine am 10. Oktober vorgenommene Lumbalpunktion ergab etwas reichlicheren trüben weißlichen Liquor. Eiweißreaktion positiv. Im Sediment machen die Leukocyten 76,5, die Lymphocyten 22,5 Prozent aus; es wurden 800 Zellen gezählt. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden. Kulturen blieben steril. So hielt sich der Zustand mehrere Wochen hindurch. Allmählig bildete sich ein Filtrat hinter dem rechten Warzenfortsatz aus, das zunächst für einen tuberkulösen Abszeß gehalten wurde. Bei der Punktion konnten aus diesem Abszeß gram-positive Fadenpilze nachgewiesen werden, deren Kultur aber nicht gelang. Der Patient wurde jetzt mit Röntgenstrahlen und Jodkali behandelt. Die Infiltration nahm aber dennoch in der ganzen Breite des Nackens zu. Eine erneute Punktion ergab blutige Flüssigkeit ohne Aktinomyceskörner. Anfangs November zeigte der Patient etwas Temperaturerhöhung und häufigeres Erbrechen. Mit der Zeit bildete sich ein schweres Krankheitsbild mit Convulsionen und Bewußtlosigkeit aus. Am 12. November wird eine linksseitige Hemiplegie konstatiert. Unter rascher Verschlechterung des Krankheitsbildes und unter Auftreten von Facialis- und Oculomotoriusparese trat am 20. November der Exitus ein. Die Sektion wurde 2 Stunden nach dem Tode vorgenommen und ergab folgendes Resultat: Sektion Nr. 631/1917. R. P., Ausläufer, 33 Jahre alt, gestorben 20. November 1917 nachmittags 1½ Uhr. Sektion: 20. November 1917 nachmittags 3½ Uhr. Klinische Diagnose. Aktinomykose des Gehirns und der Halswirbelsäule.

Kleine männliche Leiche von stark herabgesetztem Ernährungszustand und grazilem Körperbau. Totenstarre noch nicht ausgebildet. Leichenflecken spärlich, in den abhängigen Partien. Pupille rechts rund, sehr weit, linke Cornea diffus milchig weiß getrübt, Sklera verdickt. Zähne stark kariös. Sichtbare Schleimhäute blaß. Die Gegend hinter dem Ansatz der beiden Sternocleidomastoidei stark geschwollen, vorgebuchtet, rechts 3 cm unterhalb des Processus mastoideus eine 1 cm lange Incision, aus der sich sehr reichlich zähflüssiger, gelblich grüner, sandkerngrosse Körner enthaltender Eiter entleert. Die Gegend des Nackens ebenfalls stark angeschwollen. Die Haut über dem Sacrum stark schuppig, etwas gerötet. Keine Oedeme an den

Unterschenkeln. Abdomen etwas eingesunken. Subcutanes Fett an Brust und Bauch sehr spärlich, dunkelgelb. Pectoralis beidseits schwach, dunkelbraunrot, transparent. Zwerchfellstand beidseits am untern Rand der 5. Rippe. Unterer Lebertrand in der Mittellinie 3 cm unter Ende Corpus sterni, in der rechten Mammillarlinie am Rippenbogen. Magen in normaler Lage. Dünndarm eng. Mesenterium und großes Netz fettarm. Bauchserosa überall glatt und glänzend. Dickdarm eng. Kleines Becken leer. Harnblase von mittlerer Füllung, schlaff. Rippenknorpel weiß, weich, gut schneidbar. Im Mediastinum anticum sehr spärlich lappiges Fett. Lungen beidseits frei; Pleurahöhlen leer. Ductus thoracicus zart. Herzbeutel zart, Innenfläche glatt und glänzend, enthält einige Tropfen klare seröse Flüssigkeit.

Herz: entsprechend groß, 240 gr. Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Subepicardiales Fett spärlich. Venöse Ostien für 2 Finger beidseits gut durchgängig. Arterielle Klappen halten. Klappen und Sehnenfäden durchwegs zart. Aorta ascendens ca. 6 cm Umfang, ebenso die Pulmonalis. Intima glatt, zart. Foramen ovale spaltförmig offen. Papillarmuskeln und Trabekel mittelkräftig ohne Besonderheit. Coronararterien zart. Wanddicke links 11 mm, rechts 3 mm. Myocard ohne Besonderheit, etwas dunkelbraunrot, von ordentlicher Transparenz.

Halsorgane: Tiefe Halsmuskulatur beidseits vor der Wirbelsäule mit reichlichem zähflüssigem, gelbgrünen, sandkerngroße Körner enthaltendem Eiter durchsetzt. Große Gefäße frei. Am meisten Eiter entleert sich aus der Rachengegend und aus der Gegend hinter dem Ansätze der Sternocleidomastoidei. Zunge mit geringem, weißem Belag. Weicher Gaumen und Uvula blaß. Tonsillen beidseits mittelkräftig, rechts 2—3 kleine verkalkte Pfröpfe. Das retropharyngeale und retrooesophageale Gewebe eitrig infiltriert. In den obern Teilen des Pharynx finden sich 4 ca. 2 : 2 mm haltende schwärzlich verfärbte Stellen, die im Zentrum eine kleine gelbe Grube aufweisen, auf Druck ergießt sich aus diesen Stellen gelbgrüner Eiter. Oesophagusschleimhaut im übrigen blaß, ohne Besonderheiten. Larynx und Trachea enthalten reichlichen gelblich-grünen Eiter, Schleimhaut blaß. Schilddrüse beidseits kaum vergrößert. Auf Schnitt: Gewebe gelblich-graurot, lappig, von ordentlicher Transparenz. Aorta thoracica 5 cm Umfang, Intima zart.

Linke Lunge: von mittlerem Volumen. Pleura durchwegs glatt und glänzend. Auf Schnitt: Gewebe in beiden Lappen von mittlerem Luftgehalt, es läßt sich abstreifen eine mittlere Menge

blutiger, schaumiger, in dünner Schicht klarer Flüssigkeit. Das Gewebe nach dem Abstreifen hellgraurot, gut transparent, von normaler Brüchigkeit. In den unteren Partien des Unterlappens finden sich kleinste 1—2—3 mm haltende grauweiße, trübe stellenweise haemorrhagische broncho-pneumonische Herdchen. Lungenarterien zart. Schleimhaut der Bronchien etwas verdickt und injiziert.

Rechte Lunge: von mittlerem Volumen, Pleura, besonders im Unterlappen mit geringem fibrinösem Belag. Auf Schnitt: das Gewebe wie links. Lungenarterien und Bronchien wie links. Die bronchialen und die untern cervicalen Lymphdrüsen klein, etwas anthrakotisch, auf Schnitt transparent.

Milz: mißt 13 : 4 : 8 cm (215 gr). Kapsel zart, glatt. Auf Schnitt: Pulpa blutreich, dunkelbraunrot von mittlerer Consistenz. Trabekel zart, spärlich. Follikel reichlich, groß, grauweißlich.

Nebennieren: beidseits mittelkräftig, Rinde schmal, mässig fetthaltig, Pigmentzone und Mark ebenfalls schmal.

Nieren: 260 gr. Kapsel zart. Oberfläche glatt und glänzend, hellgraurot. Auf Schnitt: Gewebe gut bluthaltig, hellgraurot, mittlere Rindenbreite 7—8 mm. Transparenz gut, Brüchigkeit und Consistenz normal. An einer Stelle erkennt man in einer Markpyramide ein gelblich-weisses ca. 2 mm messendes Knötchen. Nierenbecken von mittlerem Blutgehalt, etwas verdickt. In der Vena cava inferior flüssiges Blut.

Magen: leer. Schleimhaut blaß. Pylorus ohne Besonderheiten. Duodenalschleimhaut blaß. Papille durchgängig. Gallenblase enthält reichlich dünnflüssige dunkle Galle.

Leber: etwas klein, 1150 gr. Kapsel zart. Oberfläche glatt und glänzend; Gewebe auf Schnitt dunkelbraunrot. Zentra der Acini ziemlich groß, dunkelbraunrot, Peripherie schmal. Consistenz ziemlich derb. Brüchigkeit vermindert. Transparenz gut. Glisson'sche Scheiden nicht verbreitert. Pankreas sehr klein, gut bluthaltig. Aorta abdominalis und abgehende Gefäße zart. Mesenteriale und retroperitoneale Lymphdrüsen nicht vergrößert, gut transparent.

Im Dünndarm: mittlere Menge dünnflüssigen im Dickdarm wenig geballten Kotes; Schleimhaut im ganzen Darm gut bluthaltig. Cöcum und Appendix ohne Besonderheiten. Follikel durchwegs klein. Rektum ohne Besonderheit.

Harnblase: enthält eine mittlere Menge klaren gelben Urin. Schleimhaut blaß. Hoden und Nebenhoden blaß. Prostata nicht

vergrößert. Samenblase ohne Besonderheit. Schenkelarterien beidseits zart. Schenkelvenen enthalten flüssiges Blut.

Schädeldach: symmetrisch. Mittlere Dicke 3 mm. Nahtsubstanz erhalten. Dura mater ziemlich stark gespannt. Innenfläche glatt und glänzend. Sinus sagittalis superior enthält einen grauroten, zentral perriform erweichten Thrombus. Sinus transversus frei. Sinus petrosus inferior rechts enthält reichlich gelbgrünen Eiter. Zwischen Hinterhaupt und Atlas quillt auf Druck aus zahlreichen kleinen Oeffnungen reichlich gelbgrüner Eiter mit Körnern untermischt hervor. Weiche Häute über der Convexität links gut bluthaltig, transparent, zart, rechts, besonders im Bereich des Gyrus praecentralis, längs der Gefäße, sieht man Streifen gelbgrünen Eiters. Die Basis des Gehirns zeigt über Brücke und Pedunculi bis zum Chiasma opticum reichlich schmierigen, zähen, gelbgrünen Eiter. Nervus oculomotorius und facialis an der Durchtrittsstelle durch die Dura mater der rechten Seite mit Eiter infiltriert, ebenso findet sich Eiter im Foramen opticum links und in der Sella turcica neben der Hypophyse. Fossae Sylvii frei. Spitze des Schläfenlappens rechts etwas aufgetrieben, fluktuierend, mit einem kleinen ca. $\frac{1}{2}$ —1 cm messenden, mit gelblichgrünem körnerhaltigem Eiter gefülltem Abszeß; ein ebensolcher ca. $\frac{1}{2}$: $\frac{1}{2}$ cm. messender Abszeß, direkt unter der Rinde gelegen, findet sich im untern Teil der vordern Praezentralwindung rechts. Seitenventrikel mäßig weit, enthalten klaren Liquor. Ependym glatt und glänzend, von guter Consistenz. III. und IV. Ventrikel etwas weit. Innere Kapsel ohne Besonderheit. Kleinhirn ohne Besonderheit. $1\frac{1}{2}$ cm unterhalb des Abganges des Canalis hypoglossus rechts findet sich der Dura aufsitzend ein 1 : 1 cm messendes Geschwülstchen, auf Schnitt gelben Eiter entleerend. An entsprechender Stelle im Kleinhirn findet sich eine Vertiefung. Das Rückenmark zeigt außer Hyperaemie keine Besonderheit weder im Bereich der Häute noch im Bereich der Rückenmarksubstanz.

Die Wirbelkörper enthalten rotes Mark. Die seitlichen Fortsätze der untern Halswirbel rechts mazeriert, ebenso der hintere Bogen des Atlas. Der Augenhintergrund zeigt leicht Stauungspapille. Augenhöhle ohne Besonderheit. Nasenhöhlen ohne Besonderheit. Mittelohr ohne Besonderheit.

Femur: im obern Drittel rotes, im mittleren Drittel helles und im untern Drittel gelatinöses Mark.

Pathologisch - anatomische Diagnose: Aktinomykose des retropharyngealen und praevertebralen Gewebes

mit Durchbruch in den Pharynx und durch das Ligamentum atlanto-occipitale in die Schädelhöhle. Leptomeningitis purulenta actinomycotica. Actinomykotische Gehirnabszesse. Thrombose des Duralsinus. Actinomykose der Halswirbelsäule. Lobuläre Pneumonie. Braune Herzatrophie. Braune Atrophie der Leber.

Die bakteriologische Untersuchung ergab folgenden Befund: in den Abstrichen aus der Nackengegend fand man reichlich feine gram-positive Pilzfäden und ziemlich reichlich typische Actinomykocessdrusen, daneben einzelne gram-negative Stäbchen. Im Abstrich aus dem Eiter der Meningen und der Gehirnabszesse fand man reichlich Actinomykocessdrusen und einzelne kurze Pilzfäden. Bakterien oder Kokken konnten nicht nachgewiesen werden, auch nicht kulturell. Kulturen, die mit Milzsaft und Herzblut aërob und anaërob angelegt wurden, ergaben sowohl in Bouillon als in Agar Coli. Kulturell konnte weder aërob noch anaërob der Actinomyces weiter gezüchtet werden. Die Wassermann'sche Reaktion ergab wegen Eigenhemmung des Serums keine Resultate.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus allen Organen und namentlich aus dem Granulationsgewebe des Nackens, den Meningen und dem Gehirn eine große Zahl von Stücken herausgeschnitten und in Formol und Spiritus fixiert und in Celloidin eingebettet z. T. wurden auch Gefrierschnitte gemacht. Die Schnitte wurden gefärbt mit Haemalaun-Eosin, nach van Gieson und nach der Weigert'schen Gramfärbung unter Gegenfärbung mit Lithionkarmin. Was zunächst die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane betrifft, so ergab dieselbe folgendes:

Milz: Pulpa blutreich, von mittlerem Zellgehalt, in den Pulpapazellen vielfach braunes körniges Pigment. Follikel reichlich, ziemlich groß, ohne Keimzentrenbildung. Trabekel und Kapsel kräftig.

Nieren: die Glomeruli zeigen keine Besonderheit, ebenso wenig die Tubuli mit Ausnahme einer geringen feintropfigen Verfettung mancher geraden und gewundenen Kanälchen. Stroma und Gefäße unverändert. Das gelbweiße Knötchen in der Markpyramide stellt mikroskopisch ein typisches Markfibrom dar.

Leber: Glisson'sche Scheiden nicht verbreitert, Leberzellbalken im Zentrum etwas schmal, z. T. mit ziemlich reichlich Lipofuscin. In der Peripherie mancher Acini sehr geringgradige mittel- bis grobtropfige Verfettung der Leberzellen. Kupffer'sche Sternzellen ohne Veränderung.

Myocard: in den Herzzellen vielfach um den Kern herum reichlicher Lipofuscin, sonst weder in den Herzzellen noch im Stroma Veränderungen nachzuweisen.

Die mikroskopische Untersuchung der kleinen stellenweise haemorrhagischen lobulär-pneumonischen Herdchen der Lunge ergibt folgendes: die Alveolarlumina sind in diesen Partien mit Leukocyten, etwas gequollenen desquamierten Alveolarepithelien und stellenweise roten Blutkörperchen angefüllt. An manchen Orten sind die Alveolarsepten verdickt und von Plasmazellen, Leukocyten und Lymphocyten durchsetzt. Stellenweise kommen kleine Abszesse zustande, in denen sich reichlich typische Aktinomycesdrusen nachweisen lassen. In diesen Abszessen findet man vielfach auch größere stark verfettete epitheloide Zellen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Pharynx findet man subepithelial eine starke Anhäufung von Lymphocyten, spärlich Leukocyten und Plasmazellen. Daneben findet man teils in der Mukosa, z. T. auch in der Submukosa, seltener in der Muskularis kleinere und größere Zellanhäufungen aus Lymphocyten, Plasmazellen und vereinzelt verfetteten epitheloiden Zellen bestehend, die stellenweise unter stärkerer Anhäufung von multinukleären Leukocyten reichliche typische Aktinomycesdrusen enthalten. Das gleiche Bild findet man im praevertebralen Bindegewebe.

Die Leptomeningen des Gehirns zeigen an der Basis eine starke Verdickung, die durch starke Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen und reichlichen Leukocyten bedingt ist, daneben finden sich reichlich größere, vielfach verfettete epitheloide Zellen, etwas feinfädiges Fibrin und kleinere Abszesse, in denen vielfach recht reichlich typische Drusen liegen. Die Gefäße vielfach etwas lymphocytär infiltriert.

Die mikroskopische Untersuchung der Hirnabszesse zeigt z. T. starke leukocytäre Infiltration mit reichlich Drusen und in der Umgebung ausgedehnte Infiltration mit Lymphocyten, Plasmazellen, spärlichen Leukocyten und z. T. gequollenen größeren verfetteten Gliazellen und Bindegewebszellen. An manchen Orten ist das Gewebe auch ziemlich stark durchblutet.

Wenn wir den Verlauf der ganzen Erkrankung und den Sektionsbefund kurz zusammenfassen, so ergibt sich, daß ein 33-jähriger Mann, der in der Kindheit eine Augenverletzung erlitt, der aber sonst nie schwer krank gewesen war, ungefähr 6 Monate vor seinem Tode erkrankt und in die Klinik mit der

Diagnose Occipital-Neuralgie eingeliefert wird. Der Patient klagt über Kopfweh, Hemmung der Drehbewegung des Kopfes und Schlaflosigkeit. Die Lungenuntersuchung ergibt vereinzelte Rasselgeräusche über beiden Spitzen. Die andern Organe zeigen keine Abnormitäten. Während seines Aufenthaltes im Spital tritt Fieber auf; es entwickelt sich am rechten Warzenfortsatz ein Infiltrat, das stetig zunimmt und auf den Nacken übergeht. Zugleich bilden sich die Symptome einer Meningitis aus: Kopfweh, Erbrechen, Nackenstarre. Dazu kommen noch nervöse Symptome: Krämpfe, Lähmungen und Bewußtlosigkeit. Die Lumbalpunctionen ergeben erhöhten Druck und trüben weißlichen Liquor, der hauptsächlich polynukleäre Leukocyten enthält. Die angelegten Liquor-Kulturen bleiben steril. Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen haben auch diejenigen der Lungen zugenommen: das Rasseln ist in Knarren und Giemen übergegangen.

Die Sektion ergab Aktinomykose des retropharyngealen und praevertebralen Gewebes, welches eitrig infiltriert ist. In den oberen Teilen des Pharynx finden sich mehrere Durchbrüche, aus welchen sich Eiter in Pharynx und Oesophagus entleert. Außerdem finden sich aktinomykotische Abszesse im Gehirn und eine eitrige Meningitis actinomycotica. Die Lungen weisen haemorrhagische broncho-pneumonische Herdchen mit Actinomycesdrusen auf.

Bevor wir zur Betrachtung unseres Falles übergehen, möchte ich noch auf die die Actinomykose betreffende Literatur etwas näher eingehen. Die Entdeckung des Actinomycespilzes durch Israel und seine ersten Arbeiten, die durch Ponfick, Bollinger und andere unterstützt wurden, zogen eine Menge von Veröffentlichungen nach sich. Sie alle aufzuzählen wäre zu viel. Ich möchte mich hier begnügen darauf hinzuweisen, daß in einem großen Teile der veröffentlichten Fälle es sich nicht um die Erkrankung einzelner Organe an Actinomykose handelt, sondern sehr oft waren mehrere Organe oder Stellen des Körpers erkrankt. Es wird von vielen Autoren über solche Metastasenbildungen berichtet und ich möchte hier einen Fall von Koenig als Beispiel bringen, der vom Verfasser im Jahre 1884 veröffentlicht wurde. Der Fall ist klassisch für die metastatische Ausbreitung der Strahlenpilzerkrankung und steht einzig in der Literatur. Es fanden sich im genannten Falle bei der Sektion eine Reihe fluktuierender Abszesse über den ganzen Körper zerstreut, aus welchen sich ein zäher, schmutzgröter, fadenziehender

der Eiter entleerte, in dem man ganz kleine weiße Körnchen bemerkte. Gleiche Herde waren am Stirnbein, am Hinterkopfe und am Nacken vorhanden. Ein Teil der Herde lag subcutan, ein anderer intramuskulär, ein dritter reichte bis auf das Periost. Es fanden sich ebenfalls Abszesse auf der Vola manus und unter den Nägeln mancher Finger. In der rechten Mamma saß ein Abszeß. Ferner fand sich im Knochenmark des rechten Humerus ein hanfkorngroßer Eiterherd mit einer einzigen Druse. An der Innenfläche der Dura mater fanden sich an mehreren Stellen polypenartig aufsitzende gelbe weiche Knötchen, aus welchen sich ein grauer Eiter mit den erwähnten Körnchen herausdrücken ließ. In der Pia fanden sich 15—20 submiliare actinomykotische Abszesse, in der Hirnsubstanz selbst mehr vereinzelte Abszesse. Im Pericard und Myocard saßen an vielen Stellen, unter anderm in beiden Papillarmuskeln links Abszesse. Weiter fanden sich actinomykotische Abszesse im rechten Unterlappen, in der Zunge, um die Trachea herum, in der Schilddrüse, Milz, Leber, Zwerchfell, in den Nieren und in den Dünndärmen. Dieser klassische Fall zeigt, wie gross die Verheerung sein kann, sobald es zu solch ausgebreiteter Actinomykose kommt. Doch ist wie gesagt eine solche Ausbreitung eine Seltenheit. Dagegen sind die in unserm Falle aufgetretenen Metastasen im Gehirn und in der Lunge schon mehrere Male beobachtet worden. So hat de Quervain in seiner 1898 erschienenen Abhandlung: „Des complications encéphaliques de l'actinomycose“ 19 Fälle zusammengestellt. Seit dieser Publikation kamen noch hinzu je ein Fall von de Quervain, Nikitin, Buday und Henry, 2 Fälle von Chiari und 2 Fälle von Wegelin, so daß bis jetzt 27 Fälle von Actinomykose des zentralen Nervensystems bekannt sind. In den meisten dieser Fälle handelt es sich um Actinomykose des Gehirns und nur ein Teil zeigt Komplikationen mit Meningitis. Reine Actinomykose der Meningen sind selten beobachtet worden. Auch muß noch betont werden, daß die meisten Fälle von Meningitis keine reine actinomykotische Erkrankungen waren, sondern Mischinfektionen darstellten mit Pneumokokken (Chiari), Staphylokokken (Delore) und andern Mikroorganismen. Eine Ausnahme gilt für einen Fall von de Quervain und einen solchen von Wegelin, wo es sich höchstwahrscheinlich um reine actinomykotische Meningitis handelte.

Was die Aetiologie der Krankheit anbetrifft, so entsteht die Infektion beim Menschen, ebenso wie beim Tiere durch pilz-

befallene Pflanzen und pflanzliche Teile. Auch ist bis jetzt die Tatsache nicht in Abrede gestellt worden, daß die Infektion beim Menschen häufig auch durch kariöse Zähne und durch die Tonsillen entstehen kann. Betreffs der Eintrittspforte in den menschlichen Körper kennen wir hauptsächlich zwei Wege: der eine durch den Verdauungskanal, der andere durch die Atmungsorgane, während die Infektion durch die Haut nur seltener vorkommt. Deshalb findet man auch die ersten Anlagen in der Mundhöhle und im Darm einerseits, in den Bronchien und im Lungenparenchym andererseits. Die Metastasenbildung kommt, wie oben erwähnt, durch Einbruch in eine Vene zustande. Dabei kann sich die Actinomycesdruse oder Spore in der Lunge etablieren, braucht es aber nicht zu tun, indem sie in den grossen Kreislauf gelangt und zu Erkrankungen verschiedenster Organe führt. Dabei wurde festgestellt, dass bei actinomykotischen Erkrankungen der Bauchhöhle besonders Leber-, Milz- und Darmmetastasen vorkommen, bei Erkrankungen der Lunge vorwiegend Haut-, Knochen-, Muskel-, Darm-, Nieren und Gehirnmetastasen. Häufiger als diese metastatische Form ist die fortgeleitete Form der Infektion, bei der sich die actinomykotische Infektion ohne Berücksichtigung der anatomischen Grenzen ausbreitet. Diese fortgeleitete Form kommt auch bei Erkrankungen der Gehirnhäute vor, indem der Prozess z. B. durch das Foramen magnum, oder Foramen ovale oder direkt durch den Knochen auf die Meningen übergeht.

Ausser diesen beiden Wegen konnte Wegelin neulich den Beweis erbringen, dass die Ausbreitung des actinomykotischen Prozesses auch auf dem Wege der perineuralen Lymphbahnen erfolgt.

Was die Aetiologie unseres Falles betrifft, so müssen wir sagen, dass die Infektion höchst wahrscheinlich vom Pharynx ausging. Von hier aus entstand eine actinomykotische Wucherung in den Weichteilen des Halses, welche zur Vereiterung derselben, wie auch des retropharyngealen Gewebes und der oberen Halswirbel führte. Dabei konnte die Lunge auf zwei Arten infiziert worden sein: 1. durch direkte Aspiration von drusenhaltigem Eiter, welcher sich aus den schwärzlich verfärbten Stellen in den oberen Teilen des Pharynx ergoss, 2. durch Uebertragung auf dem Blutwege. Eine Verschleppung auf dem Blutwege ist in Berücksichtigung aller Umstände, besonders der eitrigen Thrombose des Sinus petrosus in meinem Fall das Wahrscheinlichste.

Die Erkrankung des Gehirns und seiner Häute kann einerseits auf Metastasenbildung, andererseits auf direktes Uebergreifen der Krankheit zurückgeführt werden. In unserm Falle führte der Weg, den der Strahlenpilz einschlug, durch das Ligamentum atlanto-occipitale in die Schädelgrube auf die Hirnhäute. Man könnte auch an eine Verbreitung auf dem Blutwege denken, indem von den Lungenherden die Actinomycesfäden oder Sporen auf dem Blutwege verschleppt wurden. In unserm Falle sind beide Möglichkeiten gegeben. Für die erste Annahme spricht der Umstand, daß die Meningen besonders an der Basis des Gehirns, hauptsächlich über Brücke und Pedunculi bis zum Chiasma opticum mit reichlichem, schmierigem, zähem, gelbgrünem Eiter durchsetzt waren. Nach der Auffassung von Wegelin wäre es auch möglich, dass die Ausbreitung des actinomykotischen Prozesses auf dem Wege der perineuralen Lymphbahnen erfolgte. Für diesen Modus könnte eventuell die Mitbeteiligung des Nervus facialis, der durch das Foramen stylo-mastoideum aus dem Schädel austritt, am actinomykotischen Prozess sprechen.

Was die Abszesse im Gehirn betrifft, so sind sie wohl teils auf dem Blutwege, teils durch direkte Propagation des actinomykotischen Prozesses zu Stande gekommen. Sie machten eher den Eindruck eines Prozesses, der jünger ist als die eitrige Meningitis.

Die bakteriologische Untersuchung unseres Falles ergab im Bereich der Meningen und der Gehirnabszesse nur das Vorhandensein von Actinomyces. Wir können also in unserm Falle eine Mischinfektion, die eventuell zu einer Eiterung Anlass gegeben hätte, mit Sicherheit ausschliessen.

Unsere Beobachtung ist eine sehr hübsche Illustration der Ausführungen Wegelins, der anlässlich der Beschreibung der actinomykotischen Meningitis folgende Punkte für die Pathogenese einer solchen Meningitis hervorhebt:

„1. Von manifesten oder latenten actinomykotischen Herden aus kann sich eine haematogene, metastatische Meningitis entwickeln, welche klinisch einen akuten Verlauf nimmt. Ebenso kann bei Actinomykose des Oberkiefers, des Mittelohres, oder der Weichteile des Halses und Gesichts durch direkte Fortleitung des Prozesses in das Schädelinnere eine akute actinomykotische Meningitis entstehen. Als Infektionswege kommen hier hauptsächlich die perineuralen Lymphbahnen der Hirnnerven in Betracht.

2. Das Exsudat dieser Meningitis ist fibrinös-eitriger Natur. Die Eiterung kann entweder durch den *Actinomyces* allein, oder durch eine Mischinfektion mit Bakterien bedingt sein.

3. Die actinomykotische Meningitis ist hauptsächlich an der Basis des Gehirns und in den Häuten des Rückenmarkes lokalisiert.“

Zusammenfassung :

Bei einem 33jährigen Manne entwickelte sich im Verlauf einiger Monate eine schwere basale, eitrige Meningitis actinomyctica mit Abszessen im Gehirn und actinomykotischen bronchopneumonischen Herdchen in den Lungen. Als Ausgangspunkt der Actinomykose kam eine retropharyngeale, auf die obersten Halswirbel übergreifende Actinomykose in Betracht, die in unserm Fall wohl durch direkte Propagation die meningeale Infektion bedingte. Die pneumonischen Herde in der Lunge mit den actinomykotischen Metastasen sind wohl sicher haematogen zu Stande gekommen, indem der actinomykotische Prozess z. T. in den Sinus petrosus eingebrochen war. Eine Mischinfektion in den Meningen und im Hirn liess sich sowohl am frischen Präparat, als auch kulturell, als endlich auch durch Untersuchung der Schnitte mit Sicherheit ausschliessen, sodass die vorliegende Beobachtung einen weitem Beitrag zur Kenntniss der reinen actinomykotischen Meningitis darstellt.

Literatur:

- Abée: Drei Fälle von tödlich verlaufender Aktinomykose. Ziegler's Beitr. Bd. 22.
- Bourquin et de Quervain: Sur les complications cérébrales de l'actinomykose. Revue méd. de la Suisse romande. Mars 1897.
- Buday: Actinomykosis cerebri. W. m. W. 1903.
- Chiari: Über Myelitis suppurativa bei Bronchiektasie. Zeitschr. f. Hlk. 1900.
- De Quervain: Des complications encéphaliques de l'actinomykose. Travaux de neurologie chirurg. Paris 1898.
- De Quervain: Beitrag zur Aktinomykose des Schädelinnern. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgin. Bd. 51, 1899.
- Fischer E.: Beitrag zur Kenntnis der aktinomykotischen Granulationen und der Histologie aktinomykotischer Herde im Gehirn und seinen Häuten. Deutsche Med. Woch. 1900.
- Ginsberg: Casuistische Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen. I. D. Berlin 1890.
- Habel A.: Über Aktinomykose. Virch. Arch. Bd. 126.
- Harbitz & Gröndahl: Die Strahlenpilzkrankheit in Norwegen. Ziegler's Beitr. Bd. 80.
- Henry: A case of actinomykotic cerebrospinal meningitis. Journ. of. Pathol. and Bakteriöl. Vol. 14, 1909.
- Israel J.: Neuere Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Virch. Arch. Bd. 74.
- Israel J.: Neue Beiträge zu den mykotischen Erkrankungen des Menschen. Virch. Arch. Bd. 78.
- Israel O.: Über die Kultivirbarkeit des Aktinomyces. Virch. Arch. B. 95.
- Karewsky: Beitrag zur Lehre der Aktinomykose der Lungen. Berl. klin. Woch. 1898.
- König A.: Ein Fall von Aktinomykose. I. D. Berlin 1884.
- Moosbrugger: Über Aktinomykose des Menschen. I. D. Tübingen 1886.
- Nikitin: Ein Fall von ausgebreiteter Aktinomykose mit Lokalisation im Gehirn. Deutsche Med. Woch. 1900.
- Orloff: Aktinomykose des Gehirns und seiner Häute. Deutsche Med. Woch. 1890.
- Ponfick: Die Aktinomykose des Menschen. Berlin 1882.
- Schlegel M.: Aktinomykose. Handb. d. pathog. Mikroorganismen von Kolle & Wassermann, 1913.
- Wegelin: Aktinomykotische Meningitis. Corresp. f. Schweizer Ärzte. 1915, S. 545.
- Wolf & Israel: Über Reinkultur des Aktinomyces und seine Übertragbarkeit auf Tiere. Virch. Arch. Bd. 126.
-

